

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

522

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Boris DESPOTOFF

né le 1^{er} janvier 1908, à Plovdiv (Bulgarie).

La Péricardite Calcifiante

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

LES PRESSES MODERNES

96, GALERIE BEAUJOLAIS - PALAIS ROYAL (1^{er})

1934

257

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Boris DESPOTOFF

né le 1^{er} janvier 1908, à Plovdiv (Bulgarie).

La Péricardite Calcifiante

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

LES PRESSES MODERNES

96, GALERIE BEAUJOLAIS - PALAIS ROYAL (1^{er})

—
1934

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ ACHARD.
	{ BEZANÇON.
	{ CARNOT.
	{ Marcel LABBÉ.
	{ LEREBoullet.
	{ NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	{ CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	{ MARION.
Clinique urologique	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ JEANNIN.
	{ J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique	{ OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	{ LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ SERGENT.
Clinique propédeutique	{ Léon BERNARD.
Clinique de la Tuberculose	{ MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BROCC Pathologie chirurgicale.	GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CHABROL Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.

HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON ... Hygiène.
LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOU . Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING ... Anatomie pathologique.

MM.

PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI. AUBERTIN. BRULE. CHIRAY. DUVOIR. HARVIER. LIAN.	}	Clinique médicale.
GÜENIOT. LE LORIER.		Clinique obstétricale.

MM.

LEVY-SOLAL. METZGER.	}	Clinique chirurgicale.
BASSET. CADENAT. HEITZ-BOYER. MOCQUOT. MOURE. SCHWARTZ.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MAMAN

A MON CHER PERE

A MA TANTE MME G. THEOPHILOVA

*Elle a entouré mes jeunes années
d'une tendresse infinie. Je suis heu-
reux de lui exprimer ici toute mon af-
fection et ma reconnaissance.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Pathologie Médicale.

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

*Hommage et profonde gratitude
pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE D^r DUVOIR

Professeur agrégé.

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

*Qui nous a inspiré ce travail, en
témoignage de notre vive reconnais-
sance.*

A MM. LES DOCTEURS PICHON ET POLLET

Médecins des Hôpitaux de Paris.

*Qui ont bien voulu nous diriger
dans notre travail.*

INTRODUCTION

Il existe un certain nombre de maladies qui, bien caractérisées cliniquement, ne montrent pas de substratum anatomo-pathologique apparent; il en est d'autres par contre qui, connues depuis longtemps comme trouvaille d'autopsie ne peuvent presque jamais être diagnostiquées sur le vivant, à cause de leur symptomatologie fruste ou peu caractéristique.

Parmi ces dernières, figure la péricardite calcifiante, maladie grave, très rare mais que nous avons pu par un heureux hasard, observer chez deux malades, dans l'espace de quelques mois.

Connue depuis longtemps comme curiosité anatomique, la péricardite calcifiante n'ayant aucun signe clinique propre, n'a pu être diagnostiquée sur le vivant que depuis l'ère radiologique.

A partir du moment où l'on a pu de la sorte dépister cette affection, les observateurs se sont acharnés à la recherche de quelques symptômes, qui pourraient la caractériser cliniquement.

Nous avons pu contrôler les résultats de toutes les recherches concernant cette entité morbide, sur les deux malades observés par nous et nous avons pensé qu'il ne serait pas dénué de tout intérêt de faire ces observations le sujet d'une thèse. Aussi avons nous repris les enseignements du passé et étudié l'ensem-

ble des connaissances actuelles sur cette affection. Dans ce travail nous avons été précieusement aidé par nos maîtres MM. les Docteurs Duvoir, Pichon et Pollet. Qu'ils nous permettent dès le début de cette thèse de leur exprimer notre vive gratitude et notre respectueux dévouement, ils nous ont inspiré cette étude et aidé de leurs conseils; leurs renseignements et leur bienveillance furent pour nous précieux.

HISTORIQUE

Les calcifications du péricarde sont connues depuis longtemps comme trouvaille d'autopsie. Déjà en 1819, à l'époque préhistologique Laënnec en a rapporté une belle observation dans son « traité d'osculation ». Il l'a commenté dans les termes suivants : « Je n'ai rencontré qu'une seule fois une ossification accidentelle développée entre les feuillets du péricarde. »

Après lui, Pavé en 1824 trouve à l'autopsie d'un officier une « véritable cuirasse calcaire entourant le cœur ». Plus tard, le nombre des observations augmentant, ceci attira l'attention de nombreux cliniciens qui par la suite ont fait des études plus complètes de la question. C'est ainsi que Cruveilhier et Charcot ont fait les premières recherches histochimiques en démontrant que cette ossification ne contient pas d'éléments vivants et qu'elle se compose surtout de phosphates calciques. Variot en 1888 fait une étude histologique approfondie.

Damier relate deux cas personnels et énumère dix cas recueillis par lui dans la littérature.

Huchard et Deguy (1847) à la suite de Curchemann, puis Gilbert montrent la fréquence de la calcification du péricarde dans les polysérites.

Jones (1901) réunit 58 cas, il a constaté la calcifica-

tion la plus précoce à l'autopsie d'un sujet de 11 ans, la plus tardive à 95 ans. D'après lui, ces calcifications sont trois fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Mitchel (1907) s'occupant de l'étiologie de la calcification péricardique invoque les antécédents tuberculeux.

Palasse de Lyon (1908) a publié un cas dans lequel coexistait un rétrécissement mitral.

Notre maître le Professeur Duvoir en collaboration avec Piédelièvre a publié dans le bulletin et les mémoires de la Société Anatomique de Paris de 1920 un cas de « plaques calcaires de la plèvre et du péricarde ». Les auteurs constatent l'existence de calcifications de la plèvre et du péricarde disséminées, avec une périsplénite calcaire, une calcification athéromateuse et une crétification tuberculeuse pulmonaire et ganglionnaire.

Quatre ans plus tard dans le même bulletin il a paru une publication du Docteur Dufour au sujet d'une péricardite calcifiante. Cette dernière était comparable « à une véritable capsule osseuse entourant le cœur » les signes cliniques étaient assez particuliers : Asystolie à répétition par symphyse péricardique, sans signe de lésions valvulaires, augmentation considérable de la matité précordiale, immobilité de la pointe et dédoublement du deuxième bruit.

En 1923, J. Michaux, Al. Lamanche et H. Mariset ont observé chez un homme de 58 ans une péricardite calcifiante et en même temps de l'ascite.

En 1924, Michaux et Lefèbvre apportent une belle observation de calcification péricardique avec un rythme à trois temps particulier, dû à un dédoublement tantôt du premier, tantôt du second bruit et avec de nombreuses extrasystoles. Lefèbvre a conclu que le diagnostic ne peut se poser chez le vivant.

Depuis l'avènement de la radiologie le diagnostic de péricardite calcificante qui jusqu'alors n'avait été porté que sur le cadavre a pu être réalisé chez le vivant.

Les premiers travaux radiologiques concernant la question sont dus à Diemer, c'est lui qui en 1899 émis l'idée que la radiologie, nouvellement née allait rendre ce diagnostic possible.

G. Schwarz a pour la première fois fait sur le vivant le diagnostic de calcification péricardique grâce à l'examen radiologique. Il a publié un premier cas en 1910, un second en 1911. Depuis, plus de trente cas ont été publiés. Dans la littérature médicale germanique on trouve la publication de Groedel en 1911 (1 cas) de Rieder et Miller en 1913 (1 cas), puis, Rieder publie encore un cas, de Weil (1 cas et de Brauer. En Suède Klason, de Stockholm, rassemble quatre cas personnels, qu'il publie en 1922 avec une étude historique et critique.

En France, c'est Ronneaux qui en 1921, le premier pose le diagnostic radiologiquement.

Dans le chapitre suivant nous allons réunir les cas les plus caractéristiques publiés par des auteurs français, depuis ce dernier auteur.

OBSERVATION

Calcification de péricarde

LE GOFF.

Publiée, décembre 1927, dans Bull. de la Société de la Radiologie Méd. de France.

Femme de 42 ans, sans antécédents pathologiques bien nets, présentant, depuis plusieurs années, une oscite augmentant progressivement, actuellement très abondante avec foie gros et dur.

Pas d'antécédents, ni de signe radiologique de lésion bacillaire ancienne ou récente. Les troubles fonctionnels cardiaques consistaient en arythmie, dyspnée d'effort, cyanose légère. Les bruits étaient sourds, sans souffles, ni frottements perceptibles.

La Radioscopie, demandée pour le tube digestif, à cause de troubles dyspeptiques, dont se plaint la malade ne montre rien de ce côté, mais fit voir une ombre cardiaque, anormalement nette et immobile. Les contours cardiaques paraissent fortement cernés par une ligne opaque, surtout, le long du bord gauche, particulièrement à la pointe; de même le long du bord inférieur qui était totalement visible.

L'examen en O. A. G. montrait un renforcement marqué en arrière du contour de v. g. Les mouvements systoliques du cœur étaient visibles, par des renforcements ou éclaircissements des ombres, à l'intérieur du sac péricardique densifié. L'ensemble était peu, mais nettement visible aux changements de position.

La Radiographie montre une image cardiaque très nette malgré longue pose (2 secondes environ) netteté du à l'absence de battement; des tâches irrégulières renforcent l'ombre. Le bord gauche, surtout à la pointe, plus fortement accentué.

Décédée il y a 2 mois environ (myocardites).

OBSERVATION

La calcification de péricarde.

Par le D^r DESPLATS et le D^r HOU.

Publiée dans le Jour. de Radiologie, janvier 1929.

Il s'agit d'un homme de 71 ans entre dans le service de la clinique médicale de la Faculté libre à l'Hôpital de la Charité le 5 août 1927 pour une *congestion pulmonaire*.

Dans ces antécédents on ne trouve à signaler qu'un traumatisme thoracique avec fracture de la côte gauche en 1925.

Depuis 6 semaines le malade a des petites crises de dyspnée nocturne; il se plaint de ressentir un point douloureux dans le côté gauche et d'avoir une expectoration assez abondante depuis une semaine.

A l'examen on trouve quelques râles sous-crépitaux aux deux bases sans matité mais avec diminution des vibrations. Les bruits de cœur sont normaux, le pouls est régulier et bien frappé, la tension est de 13/7 au Pachon. Le foie est légèrement augmenté de volume et son bord antéro-inférieur est douloureux à la palpation.

A l'occasion de la prise d'une arthodiagramme des cavités cardiaques on constate en *position frontale* et en O. A. D. que le contour droit et inférieur du cœur était bordé d'une ligne sombre dont deux radiographies conformèrent l'existence et qui nous semble pouvoir être interpréter comme un épaississement du péricarde. A ce niveau du reste on ne percevait pas les battements cardiaques constatés sur le reste du pourtour de l'air cardiaque. On notera sur les radiographies des taches opaques à bords bien limités situés loin de l'hile, en plein parenchyme et d'autre part l'opacité très accentuée des cartilages costaux.

Après un séjour de 10 jours au cours duquel il fut traité par la *digitaline*, le malade quitta le service. Revue en juin 1928, ce malade qui prend 20 gouttes de digitaline n'a plus vu reparaitre ces phénomènes d'insuffisance cardiaque nous montrant ainsi la parfaite tolérance de sa *calcification péricardique*.

OBSERVATION I

C. LIAN, M. MARCHAL et J. PEYRAT.

Bul. et Mém. Société Méd. des Hôpit. de Paris (janvier 1933).

M. D. âgé de cinquante ans, est soigné par nous à la consultation du service, il présente des signes d'insuffisance myocardique tant fonctionnels que physiques, puisque chez ce malade dyspnéique, légèrement œdématié, nous trouvons avec une tension normale, Max. : 14 - Min. : 9, une augmentation de volume du cœur, un foie gros et douloureux, enfin une arythmie constituée par un flutter avec irrégularité des ventricules sans lésion valvulaire.

A l'auscultation du cœur, nous percevons un rythme à trois temps dû à ce que le 2^e bruit est suivi d'un 3^e beaucoup plus éclatant que le 2^e bruit et assez rapproché de ce dernier.

Sur ces entrefaites, plusieurs examens radiologiques du malade sont pratiqués. La radioscopie montre un cœur légèrement augmenté de volume, à contours nets, présentant un point G. assez haut situé et un arc moyen rectiligne. Dans la zone du ventricule droit (sur le bord inférieur du cœur), nous remarquons avec un peu d'attention une ombre battante, dont la forme est allongée, épousant le bord inférieur du cœur. Ses battements sont synchrones aux pulsations ventriculaires.

En position oblique antérieure droite, le segment opaque se voit avec plus de netteté, sa longueur est d'environ 5 centimètres. En oblique antérieure gauche, rien de net n'est percevable radioscopiquement, à part une légère ligne opaque le long du bord inférieur du cœur. Aussi pratiquons-nous un examen téléradiographique à 2 mètres dans les trois positions classiques.

La radiographie de face montre le segment opaque précédemment décrit situé sur le bord inférieur du ventricule droit, sa longueur est d'environ 5 centimètres. Sa visibilité est mauvaise dans cette position. On remarque par contraste la bonne visibilité de la bronche gauche que l'on suit jusque dans la région de la pointe du cœur (ce qui indique que la qualité du cliché est suffisante). A noter enfin des signes bilatéraux de pleurite des bases et une sclérose pulmonaire diffuse.

Sur la radiographie en oblique antérieure droite, la visibilité de la plaque calcaire est meilleure : elle occupe le bord inférieur du ventricule droit. En inspiration complète, elle est juxtadiaphragmatique. Quelques arborisations calcaires se détachent d'elle pour irradier le long de la bronche gauche et dans la direction du sillon auriculo-ventriculaire.

Mais c'est en oblique antérieure gauche que la visibilité des calcifications est la meilleure sur les radiographies. Dans cette position, nous voyons non seulement le segment opaque coiffant la face inférieure du cœur, mais encore une bande opaque au niveau de la partie supérieure de l'oreillette droite. Cette ligne opaque traverse la région d'émergence de l'aorte et se continue avec une autre calcification très dense et très épaisse qui est plaquée sur la partie inférieure de l'oreillette gauche. Cet ensemble de calcification réalise une sorte de cuirasse qui entoure complètement le cœur et son étendue est bien plus grande que ne le laissait supposer la radiographie de face. Pour le cas particulier, la position oblique antérieure gauche est donc la position de choix.

OBSERVATION II

Quelques années plus tard, nous examinons un autre malade, M. B..., âgé de quarante et un ans, présentant aussi un bruit vibrant surajouté au début de la diastole. Il est soigné dans le service pour insuffisance cardiaque notable avec dyspnée, œdèmes, arythmie complète sans lésion valvulaire, et hypotension artérielle, Max. : 11 1/2, Min. : 7. Nous constatons alors l'existence d'un rythme à trois temps ayant quelque analogie avec celui entendu chez le malade précédent, et constitué par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un 3^e bruit vivant protadiastalique.

Nous concluons alors à la possibilité d'une calcification péricardique et nous conduisons aussitôt le malade à notre salle de radiologie. Tout d'abord l'examen radioscopique ne paraît rien montrer d'anormal, et c'est seulement sur l'insistance de l'un de nous que l'examen radiologique est poursuivi minutieusement. En variant les positions du malade, nous nous rendons compte qu'il a de la calcification du péricarde.

Dans ce cas, l'examen radiologique est rendu assez difficile par l'existence d'une épaisse zone de pachypleurite à la base droite. Cependant à l'examen radioscopique, nous notons la calcification péricardique sous l'aspect d'une ligne opaque animée de pulsations et située dans la région du ventricule droit. Mais une téléradiographie de face nous montre que cette calcification n'est pas unique et qu'elle se continue par une mince zone opaque dans la région auriculaire droite.

Un examen en oblique antérieure droite ne permet d'apercevoir que la calcification du bord inférieur du cœur et quelques prolongements digités.

Mais c'est en oblique antérieure gauche que la visibilité est à nouveau la meilleure. Avec un peu d'attention, malgré l'épais voile de pachypleurite, on voit se projeter sur le cœur, non seulement la plaque calcaire du bord inférieur, mais encore tout un cercle calcifié entourant le cœur.

OBSERVATION

CODEVILLE, BERGONDI et FOURNIÉ.

Lyon médical, 29 avril 1934.

Br..., cultivateur âgé de 36 ans, entre le 13 novembre 1933 dans le service de l'un de nous, en pleine asystolie.

Après une jeunesse sans incident pathologique notable, il est mobilisé et est blessé, en décembre 1917, par un éclat d'obus qui pénètre dans le thorax à la hauteur du troisième espace intercostal gauche au ras du sternum. L'examen radiologique, dès son arrivée à l'ambulance chirurgicale, montre que ce projectile est allé se loger dans le cul-de-sac phréno-péricardique droit. Ses souvenirs sont fort imprécis en ce qui concerne les suites immédiates de cette blessure. Il ne semble pas qu'elles aient été fort graves, car le séjour à l'hôpital ne dépassa pas trois semaines et, après une courte convalescence, le blessé rejoignit son régiment.

Cinq mois après il est fait prisonnier. Soumis à des travaux pénibles il présente dès juin 1918 un état infectieux subaigu accompagné d'œdèmes généralisés, de dyspnée et de cyanose, avec angoisse précordiale : c'est le premier épisode d'une insuffisance cardiaque qui motive dès

la fin de 1918 son rapatriement. En 1920, il semble assez rétabli pour participer à l'occupation de la Rhénanie.

Mais peu après sa démobilisation, après un épisode hémoptoïque sur lequel nous avons peu de précisions, il éprouve, de loin en loin, surtout après une fatigue, quelques œdèmes des membres inférieurs et une sensation angoissante de douleur rétrosternale. Cependant, il ne présente pas de crise grave jusqu'en 1930. Mais depuis cette époque, l'extension des œdèmes, l'apparition fréquente de la dyspnée témoignent d'une hyposystolie à peu près permanente, toujours apyrétique, dont il ne semble pas d'ailleurs que le malade se soit inquiété outre mesure, sauf pendant quelques périodes d'aggravation qui interdisaient tout travail. Celles-ci sont d'ailleurs de plus en plus fréquentes, et c'est au cours de l'une d'elles que nous le voyons pour la première fois. Cette fois encore (13 novembre 1933), le malade est peu conscient de la gravité de son état, sauf en ce qui concerne le taux insuffisant de sa pension d'invalidité. Il est venu à pied et seul à l'hôpital; le premier coup d'œil révèle pourtant une cyanose et une dyspnée très marquées. L'examen révèle une anasarque généralisée, une ascite assez abondante, un hydrothorax bilatéral, sans adventices. La manœuvre du glaçon permet de délimiter le bord inférieur du foie qui est ferme, un peu sensible, et descend de 4 centimètres au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Pas de circulation collatérale. La rate est impossible à délimiter. La diurèse est satisfaisante (800 centimètres cubes), sans albuminurie ni cylindrurie.

L'examen du cœur révèle les anomalies suivantes :

Aucun battement n'est visible ni perceptible dans la région précordiale, qui n'est ni rétractée, ni voussurée, mais dont les plans superficiels sont infiltrés par un peu d'œdème, il est impossible de localiser la pointe ni d'apprécier sa mobilité.

A l'auscultation, dans la région de l'apex, les bruits sont à peu près imperceptibles. A la base ils sont plus nets, tachycardiques et totalement arythmiques. Deux bruits anormaux se surajoutent aux bruits normaux constituant un rythme à quatre temps. Le premier, mésosystolique, bref, superficiel, rigoureusement limité à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, a tous les caractères d'un frottement. L'autre, protodiastolique, sourd, perçu dans toute la région de la base, semble un galop: il dis-

paraîtra d'ailleurs lors de l'amélioration passagère due à la thérapeutique.

Aucun souffle valvulaire. L'hydrothorax gauche interdit toute auscultation du cœur en arrière. La tension est à 115/90.

L'examen radiologique donne les résultats suivants :

Radioscopie. Dès la mise du malade sous l'écran, en position frontale, on est frappé par l'étalement de la silhouette cardiaque qui paraît en particulier saillir de façon anormale au niveau du champ pulmonaire droit dont elle cache la région hilare et la partie interne de la base. L'impression première est celle d'un épanchement péricardique : mais les bords droit et gauche de l'ombre cardiaque ne présentent pas un contour régulier : il existe des adhérences multiples du sac péricardique aux plèvres, comme en témoignent la réaction scléreuse de la petite scissure droite, le comblement des sinus phréno-péricardiques droit et gauche, et enfin l'immobilité presque absolue de la pointe dans les mouvements de latéralité du thorax.

Les mouvements d'expansion du cœur sont faiblement perçus, et c'est seulement au niveau de l'arc moyen qu'ils sont vraiment nets.

L'examen de profil permet de constater que le sac péricardique paraît libre d'adhérences antérieures, mais on distingue nettement une bande d'ombre dense, non homogène, fortement opaque, paraissant engainer toute la pointe du cœur, une partie de la face inférieure, et remontant au-devant de la face antérieure de l'organe jusqu'au niveau de la base. Il s'agit sans conteste d'une calcification péricardique.

La radiographie confirme ce diagnostic. Le profil gauche montre en effet l'existence d'une gangue calcaire paraissant constituée d'éléments circinés, surtout localisés au niveau de la pointe, irradiant en fines traînées vers le haut et les faces latérales du cœur. La calcification paraît du reste exister aussi au niveau de la plèvre diaphragmatique, le versant antérieur de l'hémicoupe gauche étant bordé d'une traînée opaque de forte densité.

Le cliché pris en position frontale ne permet pas de retrouver la calcification péricardique qui est véritablement noyée dans l'image sombre extrêmement dense que constitue la silhouette cardiaque, avec les adhérences pleuro-péricardiques qui la brident et au travers desquelles il est

impossible de repérer tout projectile pouvant être inclus au voisinage du diaphragme.

L'électro-cardiographie n'a pu être pratiquée.

Le reste de l'examen clinique, en dehors des épanchements déjà notés, ne donne rien d'intéressant. Il n'existe aucune image anormale, pouvant faire songer à une lésion pulmonaire parenchymateuse. Du reste, aucun élément d'investigation ne peut faire soupçonner l'existence d'une infection chronique tuberculeuse ou syphilitique. Il n'existe aucun signe de néphrite.

L'état général, malgré la longue durée de l'insuffisance cardiaque, est bien conservé. La variation des œdèmes rend impossible toute appréciation pondérale, mais le pannicule adipeux est bien développé, l'appétit est conservé, le sommeil bon. L'apyrexie est stable.

Parmi les recherches de laboratoires qui valent la peine d'être mentionnées, signalons le taux de la calcémie (0 gr. 08) et l'hypercholestérolémie (2 gr. 20).

Wassermann, Hecht et Kahn négatifs. Verne résorcine 16.

Evolution. Un traitement classique amena en quelques jours une amélioration très nette, mais incomplète et d'ailleurs passagère. Le pouls se régularisa et se ralentit, le galop protodiastolique disparut, l'anasarque rétrocéda. Mais le malade, heureux de cette transformation, fut bientôt impossible à maintenir au lit, et demanda à rentrer chez lui. Le jour de son départ (5 décembre) les œdèmes recommençaient à s'étendre et la rechute semblait imminente.

OBSERVATION

communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
le 8 décembre 1933.

Publiée par MM. DUVOIR, Ed. PICHIN et P. DE PULFIAN,
dans le Bull. et Mém. de la Société de Méd. de Paris.

M. Lauret Alb., âgé de quarante-cinq ans, tourneur, s'est présenté à la consultation le dernier vendredi de septembre 1933, amené là par des symptômes assez vagues : dyspnée, douleurs précordiales.

La dyspnée, n'existant que lors des efforts, datait de novembre 1932, mais s'était nettement exagérée vers janvier 1933, à la suite d'un épisode pulmonaire. Le travail n'avait

pas été repris depuis cette époque. Et pourtant la dyspnée était allée s'accroissant, au point de survenir maintenant pour des efforts relativement minimes.

La douleur précordiale était loin de se montrer à chaque atteinte dyspnéique, mais ne survenait jamais en dehors d'une de ces atteintes. C'était une douleur vive, occupant la région de la pointe du cœur, ne durant que quelques instants et ne s'accompagnant jamais de sensation de constriction thoracique.

L'examen clinique du cœur n'apportait rien de plus : on trouvait seulement une diminution d'audibilité des bruits, qu'il n'y avait pas plus de raison d'interpréter comme péricarditique que comme myocarditique.

C'est au poste radiologique annexé à la consultation, dans notre service même, que deux d'entre nous découvrirent le 31 octobre ce pourquoi nous présentons aujourd'hui le malade : à la radioscopie, l'examen frontal montre une image cardio-péricardique de grandes dimensions, avec angle d'Ewart obtus. Le contour de cette image ne bat pas. Mais surtout, on aperçoit à la partie inférieure et gauche de l'aire d'opacité cardio-péricardique une sorte d'arc extrêmement obscur qui se relève à gauche vers le haut; à droite, cet arc obscur paraît se détacher de la partie inférieure d'un grand rectangle noir, à grand axe vertical, qui ne paraît pas représenter que le rachis, car, outre qu'il déborde l'ombre rachidienne à gauche, il se termine vers la 6° dorsale, où les détails des ombres vertébrales et costales redeviennent visibles. Dans l'inspection profonde, le cœur y compris la suropacité anormale se détache bien du diaphragme.

C'est l'examen en profil qui illumine le diagnostic : on voit alors l'ombre suspecte venir en quelque sorte émerger à la surface du cœur, et lui former comme une coque continue sur sa face inférieure et sur toute sa face antérieure jusqu'au devant de l'artère pulmonaire.

Immédiatement contre la face cardiaque de cette coque, on voit une bande plus claire, que l'on ne peut, nous semble-t-il, vu sa limite extrêmement floue avec le reste du cœur, interpréter que comme un effet de contraste.

Il semble que cette coque adhère à la cage thoracique en son point de tangence avec elle, car à chaque inspiration on voit, dans la radioscopie de profil le cœur entraîné en haut et en avant.

Nous avons étudié l'histoire de ce malade pour essayer d'éclaircir l'étiologie de ce que nous trouvions. Son père est mort à quatre-vingts ans d'une affection œsophagienne; sa mère a soixante-dix-huit ans et se porte bien; il a 5 frères et 3 sœurs en bonne santé.

Dans ses antécédents personnels, deux points seulement sont à signaler :

Le premier épisode est très obscurs. Notre patient, qui est Italien, a subi, en 1919, à Turin, après huit mois de maladie, une laparotomie médiane, qui lui a laissé une grande cicatrice xipho-pubienne. Il n'est pas possible d'obtenir de renseignements précis sur cette histoire, mais, comme le malade parlait de pollaxiurie et d'urines troubles, nous avons, grâce à l'obligeance du D^r Gouverneur, et malgré la voie d'abord adoptée pour l'opération, fait vérifier par cystoscopie que le mode d'éjaculation des deux uretères assurait bien qu'il avait encore ses deux reins.

Le second épisode est plus clair et moins intéressant : en 1907 il y a eu sur le gland une petite végétation de taille d'un grain de riz, qu'on a cautérisée au nitrate d'argent, d'où une petite cicatrice : rien là qui évoque la syphilis.

Le malade dit avoir quelquefois des douleurs dans la nuque. En août dernier, il aurait eu de nouveau de la pollaxiurie et quelquefois des urines troubles.

Nous l'avons fait entrer dans notre service, salle André Léri, le 10 novembre 1933. A son entrée, le malade n'est pas maigre, il a bon teint, quoique avec une légère cyanose des pommettes et des extrémités. Au lit, il n'est pas du tout dyspnéique.

La respiration ne présente pas le phénomène de Wenckebach.

L'inspection de la région du cœur ne montre ni voussure, ni rétraction systolique. On ne voit pas battre la pointe; mais à la palpation on arrive, quoique assez difficilement, à la sentir dans le 6^e espace, à un travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. Si l'on fait passer le malade du décubitus dorsal au latéral gauche, c'est au même point qu'on trouve les battements de la pointe, mais on les perçoit beaucoup plus nettement dans le décubitus gauche que dans le dorsal.

A la percussion, l'aire cardiaque ne semble pas agrandie,

mais la matité est la même partout, sans distinction possible de relative ni d'absolue.

A l'auscultation, les bruits sont perçus faibles et comme lointains; il n'y a aucun signe auscultatoire anormal : ni souffle, ni frottement; mais une arythmie marquée. Pouls 80. Tension 15-10.

Il y a des râles fins dans les bases des deux poumons. Le foie est gros, son rebord est douloureux à la palpation. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale nette, ni œdème des membres inférieurs. La rate est percevable sur l'aire normale et n'est pas perceptible.

L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal.

Nous faisons pratiquer divers examens de laboratoire. Les urines sont trouvées exemptes de toute présence chimique anormale (sucre, albumine, pigments biliaires, urobiline). Le taux d'urée dans le sang est de 0,35 p. 1000. La calcémie, de 0,088 p. 1000. La réaction de Bordet-Wassermann reste négative, celle de Vernes à la résorcine donne un degré photométrique de 11.

Mais l'électrocardiogramme montre une arythmie complète, une atypie de R en dérivation I (consistant en une encoche de la branche ascendante) et enfin une inversion de T visible dans les trois dérivations, surtout dans la seconde.

Une cure de digitaline, ordonnée alors, a fait passer la quantité nyctémérale d'urine de 1 litre à 1,500 et 1,750 cc., a fait disparaître la cyanose et a réduit l'arythmie. Mais l'état du foie n'a pas changé.

Dans la semaine du 1^{er} au 8 décembre, entre la présentation du malade à la Société et l'impression du présent texte, sont survenus des incidents pathologiques non dépourvus d'intérêt : en effet, du 3 au 7, a évolué un dôme fébrile : la fièvre s'est élevée dans la journée du 3 pour atteindre 39° le soir, en même temps que se montraient des douleurs névralgiques diffuses, spécialement à la nuque. Le 4, un souffle diastolique râpeux apparaissait, strictement localisé au foyer dit pulmonarien. La fièvre se maintient autour de 39°, les 3, 4 et 5 décembre; on donna du salicylate de soude : 6 grammes le 5, 8 grammes le 6 et le 7 la température a effectué une descente en lysis et a atteint 37° le 7 au soir. Les douleurs ont disparu en même temps.

OBSERVATION

publiée par MM. M. DUVOIR, L. POLLET et P. CHAPIREAU
dans la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Mlle B..., âgée de dix-neuf ans, couturière, entre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, le 2 janvier 1934, pour divers troubles qui sont facilement rattachés à une polyséríte tuberculeuse avec défaillance cardiaque.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève rien d'important; mais son passé pathologique est particulièrement chargé.

En 1924, à l'âge de 10 ans, elle est immobilisée pendant trois semaines par un ictère et dès cette époque aurait été constatée l'existence d'une hépatomégalie.

En 1925, nouvel ictère; mais plus léger.

En 1928, crises de coliques hépatiques.

En 1929, paratyphoïde traitée à l'Hôpital Boucicaut.

En 1931, notre jeune malade contracte une blennorragie et la syphilis (Bordet-Wassermann + + + +), maladie pour laquelle elle est régulièrement soignée jusqu'en mai 1933, par le novar et surtout par le bismuth.

C'est également en 1931 que la dyspnée d'effort que Mlle B... présente depuis l'enfance s'étant accentuée, une radiographie du thorax est pratiquée: faite en position frontale, le 22 avril, le film qui nous a été communiqué montre l'intégrité des poumons; mais, au cœur, l'image classique du rétrécissement mitral.

En 1932, un examen radioscopique est pratiqué: d'après la fiche qui nous a été montrée, il n'existait aucune anomalie péricardique. Un traitement digitalique est prescrit par le médecin-traitant.

La même année, la malade subit un curettage post abortum. Le lendemain de l'intervention, elle présente un syndrome péritonéal aigu pour lequel est faite une laparotomie avec drainage à la Mikulicz du cul-de-sac de Douglas. Le liquide prélevé dans le péritoine est louche: il ne contient ni germes infectieux banaux, ni bacilles de Koch. Il ne persiste de cette intervention qu'une légère éven-tration.

En mars 1933, l'état général s'altère; la malade maigrit et présente de l'hyperthermie vespérale. Aussi, en avril, est-elle hospitalisée à Bichat, dans le service de notre

collègue Faroy, que nous remercions des renseignements qu'il a bien voulu nous fournir sur les constatations faites à cette époque. Il s'est agi d'une pleurésie séro-fibrineuse droite de nature manifestement tuberculeuse. L'examen du liquide pleural, pratiqué le 25 mai, décèle une lymphocytose abondante, avec 25 grammes d'albumine par litre. La température oscille entre 37° le matin et 39° le soir. La bacilloscopie des crachats est négative. Mais en juillet, se développent lentement une ascite libre et de l'œdème des membres inférieurs.

Le 29 mai et le 10 juin, furent pratiquées des radiographies qui nous ont été communiquées. Des examens radioscopiques furent également faits. Nous proposant de revenir plus loin sur leur interprétation, nous dirons seulement que, réalisées en vue de l'épanchement pleural, ni les radiographies, ni les radioscopies n'attirèrent l'attention sur le péricarde.

Le 1^{er} octobre 1933, Mlle B... quitte Bichat; la plèvre est asséchée, mais l'ascite et la fièvre persistent.

La situation reste stationnaire jusqu'au début de janvier 1934 où la malade entre dans notre service.

L'état général est relativement peu touché. La température oscille, en général, entre 37° et 38°5. La dyspnée persiste au moindre effort, le traitement digitalique appliqué ne la soulage pas; mais il fait disparaître l'œdème des jambes. L'examen du thorax décèle à la base droite les signes d'une épaisse symphyse pleurale; la ponction exploratrice est blanche. Aux deux bases existent des râles de congestion. Les bruits du cœur ne sont pas assourdis et se propagent à droite très au delà de l'aire cardiaque. Il y a une tachycardie aux environs de 100 à 110, avec certains jours, quelques extra-systoles, et ce n'est que de façon intermittente qu'est constaté, surtout après l'effort, un rythme mitral avec roulement diastolique et dédoublement du second bruit. La tension artérielle, prise au tensiophone de Vaquez-Laubry, est de 13-9.

L'abdomen, où s'observe une légère circulation collatérale sus et sous-ombilicale, est distendu par une ascite libre. Celle-ci n'empêche pas de constater que le foie est gros, débordant le rebord costal de trois travers de doigt, qu'il est dur et sensible à la pression. La rate est un peu augmentée de volume.

Un œdème mou, non douloureux, d'ailleurs modéré, infiltrait les jambes au début de janvier.

Le toucher vaginal décèle des lésions peu importantes des annexes gauches. La diurèse se maintient aux environs de 1 litre. Il n'y a ni albumine ni sucre. Système nerveux normal.

L'électrocardiogramme indique une légère prépondérance ventriculaire droite avec quelques extrasystoles ventriculaires.

L'examen du liquide d'ascite, pratiqué le 10 janvier, met en évidence une lymphocytose assez abondante et 25 grammes d'albumine par litre.

L'urée sauguine, dosée le 11 janvier, est de 0 gr. 25. Le 13 janvier, le phosphore plasmatique = 0,085 et la cholestérolémie est de 1 gr. 21. Le 16 janvier la calcémie est de 0,084 et le Bordet-Wassermann est négatif.

L'épreuve de la galactosurie, réalisée le 20 janvier, donne une concentration de 23 et 12 dans les deux premiers échantillons d'urine et de 3, et 1,55 dans les deux derniers.

Un examen interférométrique est pratiqué le 16 janvier par M. Leroux, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis. Il décèle un dysfonctionnement des parathyroïdes et du thymus.

Nous avons réservé pour la fin les résultats des examens radiologiques qui, pratiqués dans le double but de vérifier l'état du parenchyme pulmonaire et la possibilité d'une atteinte péricardique, révélèrent seule l'existence d'un « péricarde en cuirasse ».

L'examen radioscopique met en évidence les calcifications péricardiques que fixeront les radiographies. Il précise l'absence de symphyse médiastino-péricardique et montre que la calcification est animée de battements synchrones aux pulsations ventriculaires.

Plusieurs radiographies ont été faites en frontale, en profil droit et en profil gauche, enfin en oblique antérieure gauche. Toutes sont intéressantes.

La radiographie en frontale reproduite montre l'épaisse symphyse pleurale droite. Au cœur, elle décèle, outre une petite ventricule gauche, un gros arc moyen gauche et un débord des cavités droites qui témoignent du rétrécissement mitral, une large bande opaque dans la région du sillon auriculo-ventriculaire. Sur une autre radiographie, où cette opacité est un peu moins nette, s'observe par contre mieux la prolongation de la bande calcifiée au-dessous du ventricule droit, sous forme d'une ombre presque horizontale très

nettement visible sur au moins quatre centimètres de long. La différence entre ces deux clichés, ainsi qu'avec d'autres beaucoup moins nets, est due à l'emploi de techniques radiologiques différentes.

La radiologie en profil gauche reproduite montre, outre une grosse oreillette gauche, une bande opaque de calcification en forme de 6, qui après avoir suivi la paroi antérieure du cœur, peut-être à la hauteur du sillon interventriculaire, se recourbe et vient dessiner le sillon auriculo-ventriculaire. Devant cette bande opaque, en bas, se dessine une ombre triangulaire rétro-sternale, qui répond également à la calcification péricardique. En profil droit, l'aspect est le même, mais un peu moins net.

La radiographie en oblique antérieure gauche montre la calcification péricardique de façon particulièrement nette sous forme d'un fer à cheval opaque. Elle est moins épaisse qu'en profil, car la calcification est vue de front et non plus de biais. Entre les extrémités du fer à cheval se devine une ombre.

*
**

Le 11 mars 1934 notre petite malade Mademoiselle B... est morte d'une crise d'asystolie et avec subictère.

A l'autopsie faite par le Docteur Pollet nous avons constaté qu'il existe une symphyse totale au poumon droit que l'on doit véritablement sculter pour le détacher de la paroi et que l'on enlève en bloc avec le cœur. Le poumon gauche est libre d'adhérences pariétales et une lésion macroscopique apparente. Le péricarde n'adhère pas à la paroi sternocostale mais fortement au diaphragme que l'on est obligé de sectionner pour prélever la masse *cardio-pulmonaire droite*.

Le poumon droit détaché du cœur présente à la coupe dans sa partie tout à fait inférieure un bloc dense qui crie sous le couteau et nettement limité par une bande fibreuse oblique en bas et en dedans.

Abdomen. Ascite citrine très abondante cloisonnée par des nombreuses adhérences des anses intestinales à la paroi.

Foie avec périhépatite accusée donnant un aspect au foie glacé, bosselé, de consistance dure et de volume très augmenté pesant 1.900 grs.

Rate également hypertrophiée et dure avec périsplénite étendue, poids 750.

Reins d'aspect normal pesant chacun 250 grs.

Ovaire gauche normal.

Etude macroscopique du cœur. Le cœur apparaît plutôt un peu diminué de volume, fortement adhérent au péricarde. En pratiquant la coupe le long du ventricule gauche, on sectionne des travées calcaires qui apparaissent sous forme de lames stratifiées entre le feuillet viscéral du péricarde et la partie externe du myocarde, dans le tissu graisseux sous épicaudique. D'ailleurs un nodule à la partie supérieure du ventricule apparaît nettement enchassé dans la partie externe du myocarde. Les stratifications sont trois fois plus larges à la partie inférieure fuxta diaphragmatique qu'à la partie latérale juxta-pulmonaire.

La cavité ventriculaire apparaît très étroite remplie de caillot fibrineux. L'anneau mitral est rétréci sous aspect inflammatoire; ni végétation ni ulcération. A la partie postérieure du cœur on sent et même on voit en relief un anneau calcaire qui suit la direction auriculo-ventriculaire, qu'il croise en écharpe pour remonter jusqu'à la partie moyenne de l'oreillette; à sa limite supérieure il forme une sorte d'éperon d'une consistance très dure.

A la coupe cet anneau d'ailleurs irrégulier apparaît formé de deux cercles pleins superposés et prolongés vers la partie inférieure du cœur par une lame mince qui arrive à la pointe du cœur.

CLINIQUE

L'ensemble des symptômes cliniques de la péricardite calcifiante est bien loin de présenter un tableau clinique caractéristique qui peut nous orienter vers le diagnostic. L'intensité des symptômes souvent n'est pas du tout parallèle à l'importance de la lésion anatomique de la péricardite. Malgré que le cœur soit parfois serré dans sa coque de telle manière qu'aucun glissement ne soit possible, les sujets qui en sont porteurs, ont pu dans de nombreux cas vivre leur vie sans être importunés. C'est pour cela peut-être que Laënnec a dit que « cette adhérence de cœur au péricarde ne gêne en rien l'exercice de ses fonctions ». Desplaste et Hour insistent dans leur observation sur cette absence des symptômes et cette tolérance d'une lésion si grave pendant le début de la maladie même pendant un état assez avancé. Dans notre premier cas « la dyspnée d'effort, les quelques douleurs précordiales fugaces et le tableau d'une légère hyposystolie » que le Dr Pichon a trouvé ne pouvaient nullement faire penser à une *cuirasse péricardique*.

A un stade plus avancé de l'évolution, la péricardite calcifiante peut se révéler par deux ordres de signes. Dans le 1^{er}, les signes cardiaques prédominent et dans l'autre il y a atteinte simultanée de plusieurs séreuses. Ces deux groupes peuvent apparaître en se

suivant l'un après l'autre pour s'intriquer dans la période d'état.

Les premières manifestations de la péricardite calcifiante peuvent être les signes révélateurs d'une *polysérite*. L'atteinte péritonéale, est souvent la première en date. Une grosse ascite, libre, avec circulation collatérale, accompagnant un gros foie douloureux, palpable par périhépatite, parfois un léger ictère, une splénomégalie s'ajoutent à ce tableau. La ponction montre une hyperlymphocytose, une albumine importante il s'agit là d'un exsudat. L'ascite, le foie dur, l'absence ou presque de défaillance cardiaque font penser à une cirrhose de Laënnec. Dans le cas d'évolution lente le malade s'améliore sous l'influence du repos, des diurétiques. Il reprend ses occupations pendant quelques temps puis une nouvelle poussée ascitique apparaît l'obligeant de s'aliter de nouveau.

De cette façon le malade peut traîner un temps assez long.

Mais si l'évolution hépato-péritonéale est latente et progresse lentement, les symptômes de défaillance cardiaque apparaissent au premier plan.

L'atteinte cardiaque peut présenter un tableau d'*hyposystolie*. Une cyanose légère, de la dyspnée d'effort, une douleur précordiale attirent l'attention, on constate un certain degré d'œdème, des membres inférieurs. L'auscultation cardiaque peut être normale, les bruits peuvent être assourdis comme dans le premier cas. L'ascite se manifeste à peine. Le foie est peu gros. Un bon état général avec un peu de

température vespérale. A cette époque rien ne permet de songer à une péricardite calcifiante.

D'autres fois le tableau est plus grave.

Le faciès cyanosé, dyspnée permanente, œdèmes mous et roses des membres inférieurs et de la partie supérieure de l'abdomen. Les jugulaires sont distendues, le foie est gros et douloureux, il existe le reflex hépato-jugulaire. Par contre, les urines sont normales. Dans ces cas l'inspection peut montrer l'aspiration systolique de la paroi péricardiale. La palpation montre la fixité de la pointe malgré les diverses positions prises par le malade ou une sensation rapeuse synchrone à la systole ventriculaire (Brunet).

A l'auscultation, on peut n'avoir rien de particulier. Quand il y a modification des bruits on peut entendre deux sortes de rythmes à trois temps.

1° Rythme à trois temps dû au dédoublement tantôt au premier, tantôt au second bruit. Même ce dédoublement peut changer de temps. On a retrouvé ce rythme dans dix observations, dans l'observation de Mursseman il ne manque pas. Constaté d'abord par Variot qui le prit pour un bruit de galop, ce rythme a été bien étudié par Gilbert et Garnier qui ont eu l'occasion de suivre un malade pendant trois ans. Il consiste à un « bruit de rappel paradoxal » qui se compose d'un bruit surajouté étant immédiatement présystolique et s'entendant dans toute la région précordiale. En même temps qu'un bruit présystolique s'ajoute au bruit systolique normal, le petit silence s'allonge de telle sorte que le rythme du cœur devient interverti, c'est-à-dire qu'entre le bruit systolique et

le bruit diastolique s'écoule un laps de temps plus long que celui qui sépare le bruit diastolique du bruit systolique.

Ils expliquent la formation de ce rythme par la gêne apportée à la contraction ventriculaire par la symphyse du péricarde et par la calcification qui amène une prolongation anormale de la systole et par suite, un allongement notable du petit silence, qui met la production d'un bruit présystolique surajouté.

C. Lian, M. Marchal et J. Pautrat décrivent dans deux observations personnelles, un signe clinique de la calcification du péricarde : c'est un bruit extrêmement vibrant, plus fort que leux bruits du cœur et se produisant dans la protodiastole après le deuxième bruit. Ils ont enregistré des photocardiogrammes démonstratifs. Ce phénomène de la vibration péricardique protodiastolique, réalise avec les deux bruits du cœur, un rythme à trois temps. Suivant ces auteurs, ce signe stéthoscopique est caractéristique d'une calcification péricardite. Il y a lieu de considérer que la vibration péricardique protodiastolique traduit la vibration de la carapace calcaire lors de la brusque répétition ventriculaire se produisant au début de la diastole. Elle constitue une sorte de bruit de galop protodiastolique rendu anormalement vibrant par la calcification du péricarde.

Nous regrettons de n'avoir pas eu l'occasion d'observer des signes stéthoscopiques semblables. Dernièrement Codville, Bergoudi et Fournié dans leur observation notent un galop protodiastolique mais

sans cette « vibrance » éclatante, au contraire sourd et un peu mou.

L'Electrocardiogramme note des extrasystoles ventriculaires, parfois une arythmie complète, une atypie de R et une inversion de T (comme dans notre deuxième cas) ou une légère prépondérance du ventricule droit (comme dans notre premier cas).

A cette période l'état général est relativement peu touché. La température oscille en général, entre 37° et 38°5. La dyspnée persiste au moindre effort. Cette hyposystolie ne réagit pas à la digitale.

Cependant cette hyposystolie évolue fatalement soit spontanément, soit à la suite de fatigue après une ou plusieurs poussées ascitiques. L'ascite, la dyspnée, les œdèmes s'aggravent, le pouls devient rapide petit irrégulier et le malade entre dans l'asystolie.

Dans cette dernière phase, un certain nombre de signes permettent sinon d'affirmer, du moins de soupçonner chez ces malades l'existence d'une symphyse péricardique, selon certains auteurs et spécialement Dufour. Asystolie tenace et à répétition, sans signes de lésion valvulaire, augmentation considérable de la matité précordiale, immobilité de la pointe, dédoublement de deuxième bruit, pouls paradoxal. Cette asystolie présente encore des signes d'une stase veineuse très marquée : « Les jugulaires sont distendues, parfois même la veine des membres inférieurs et du scrotum. Les malades sont très cyanosés. Les extrémités et la face sont cyaniques. C'est une asystolie presque irréductible d'emblée, et les tonicardiaques habituels restent sans effet. La dys-

pnée, la cyanose augmentent de plus en plus, et, le malade meurt d'asphyxie (notre deuxième cas). Plus rarement, les malades meurent par cachexie ou fatigués des fonctions répétées.

Comme on le voit une clinique si vague ne peut presque pas diagnostiquer la péricardite calcifiante et ce n'est qu'une radiologie méthodique qui peut dans ce cas nous rendre un service énorme.

ETUDE RADIOLOGIQUE

La symphyse péricardique constituée par les adhérences des deux feuillets du péricarde échappe à l'examen radiologique si elle n'est pas calcifiée. Quand elle est incrustée de sels calcaires formant des plaques plus ou moins larges, leur opacité se révèle à l'écran.

Bien que la radioscopie laisse parfois échapper les calcifications, elle reste dans la majorité des cas une méthode d'investigation la plus sûre. D'après Klason elle renseigne mieux que la radiographie surtout dans les cas de calcification légère. Le malade mis en position frontale on aperçoit l'image cardio-péricardique de « grandes dimensions avec angle d'Ewart obtus », dépourvue habituellement de symphyse médiastino-péricardique. La réduction des battements cardiaques fait paraître le cœur comme figé subissant seulement un déplacement léger en masse de droite à gauche, isochrone aux pulsations radiales dont le rythme est troublé par le déplacement respiratoire. Ses contours sont cernés par une ligne opaque et il existe des taches disséminées dans la zone cardiaque. La mobilité de ces taches les distinguent des plaques pulmonaires et plurales. Ces ombres suivent le cœur dans ses déplacements dus aux mouvements respiratoires, mais elles sont toujours animées des batte-

ments synchrones aux pulsations cardiaques et de même amplitude. Les battements se manifestent par des renforcements ou éclaircissements de ces ombres à l'intérieur du cœur.

Les calcifications se projettent toujours sur l'ombre cardiaque, on comprend que si leur densité est faible elles puissent passer inaperçues radioscopiquement.

Les examens en profil (gauche) et en oblique antérieure (gauche) complètent le diagnostic. Dans ces positions (meilleures que les précédentes) on voit les mêmes nettetés, les mêmes renforcements, les mêmes épaississements.

La radiographie fixant l'image radioscopique en inspiration profonde nous permet d'étudier les détails de ces ombres.

La calcification peut être très étendue et revêtir, à la manière d'une cuirasse opaque aux rayons, presque la totalité de la surface péricardique. Dans ce cas la radiographie en frontale montre une image cardio-péricardique nette due à l'absence des battements. Une large bande foncée occupe l'aire cardiaque. A l'examen de profil gauche l'ombre suspecte émerge à la surface du cœur et lui forme comme une coque continue sur sa face inférieure et toute sa face antérieure répondant au ventricule droit.

Quand la calcification est moins intense elle est *localisée*, le plus souvent sur le ventricule droit, surtout au bord inférieur et sur le sillon auriculo-ventriculaire gauche, exactement, comme la nécropsie le montre. Leur forme est en général allongée, régu-

lière, légèrement convexe, leur épaisseur visible est variable suivant l'angle de projection.

En profil droit l'aspect est le même, mais un peu moins net.

Mais la position de choix semble l'oblique *antérieure gauche* montrant une bande ligniaire doublant presque tout le pourtour de l'ombre cardiaque.

Ainsi donc, le diagnostic des calcifications du péricarde ne peut être que radiologique; et c'est en effet sur ce terrain que s'est placée Saul à qui nous devons une étude très complète du diagnostic différentiel de l'affection.

« En présence de suropacités suspectes dans l'ombre cardiaque, il faut d'abord éliminer les causes d'erreur, jamais, à la vérité, l'ombre cardiaque n'est tout à fait homogène. Même à l'état normal, la colonne, l'aorte descendante, des clartés bronchiques peuvent être visibles à travers le cœur, et Fleischner va jusqu'à dire que certains détails de structure de l'arbre broncho-pulmonaire peuvent être plus aisément distingués dans l'aire cardiaque que hors d'elle. Des suropacités peuvent aussi être dues à des plis péricardiques ou pleuraux, une légère rotation du malade suffira à les faire disparaître. A l'état pathologique, des exsudats pleuraux, des ganglions calcifiés, des bronchectasies et même, selon Zdansky, des traînées péribronchitiques peuvent transparaître dans l'ombre cardiaque. Les calcifications des cartilages costaux doivent être reconnues par leur localisation. Celles des vaisseaux de la paroi thoracique, étudiées par François Melchart peuvent à la rigueur en imposer

pour des calcifications coronariennes, mais non pas pour des péricardiques. »

« D'autre part, il ne faut pas se laisser donner le change par l'« effet de limite », étudié par Alberti et Demetrowicz, selon lequel, sur les positifs, le cœur apparaît bordé par une ligne plus noire, le poumon par une plus blanche, et inversement sur les négatifs. Peu nous importe qu'il s'agisse d'un effet de contraste sensoriel, comme le veut M. Köehler, ou d'un effet réellement physique comme le veulent, chacun à sa façon, Einstein et Wolfers. Il nous importe davantage de nous rappeler que la bordure noire se voit surtout dans les régions où le cœur bat peu, pour ne pas la prendre pour un épaississement péricardique. De même Fanconi pense qu'un effet semblable, à la limite du poumon et du médiastin, peut, chez l'enfant, être visible à travers le cœur : nous ne l'avons pas constaté. » (Dr Pichon).

« Ces causes d'erreurs éliminées, reste le diagnostic entre les différentes calcifications du cœur et du péricarde, que Saul classe sous huit chefs. Eliminons d'abord ce qui est tout à fait exceptionnel :

1°) Les calcifications dans les tumeurs du cœur ou du péricarde.

2°) Les calcifications des anévrysmes cardiaques, d'ordinaire reconnaissables à la déformation du contour du cœur.

3°) Les calcifications de thrombus intracardiaques, étudiées par Thomas Scholz et qui apparaissent radiologiquement comme des corps ovoïdes que le re-

pérage par les différentes positions permet en général de localiser dans la région de l'oreillette gauche.

4°) Les calcifications coronariennes, que la plupart des auteurs croient trop menues pour être vues aux rayons, mais que Lenk dit être quelquefois visibles sous forme de fines trainées reconnaissables à leur localisation.

5°) Les calcifications de l'endocarde, qui ne sont pas exceptionnelles dans les cardiopathies cicatricielles de la maladie de Bouillaud, ni surtout dans les valvules aortiques des vieilles maladies de Hodgson d'origine athéromateuse, ne sont en général, nous a-t-il semblé, pas visibles à l'examen radiologique; et il semble que ce ne soit que pour épuiser tous les cas possibles que M. Saul les mentionne.

6°) Les calcifications myocardiennes dans le muscle cardiaque lui-même, signalées par Geipel et Scholz, ne sont pas exceptionnellement assez marquées pour être visibles aux rayons : mais elles forment alors des taches fuselées, dont la forme et la répartition peuvent faire deviner, selon Geipel, l'origine musculaire.

Il reste dans la pratique deux ordres de calcifications : celles de l'anneau fibreux de soutien des orifices auriculo-ventriculaires (annulus fibrosus des auteurs allemands) et celles du péricarde.

7°) Il existe en effet une séparation complète entre la musculature des oreillettes et celle des ventricules, au faisceau de His près. Cette cloison fibreuse de soutien est comparable à des besicles, avec un anneau pour chaque orifice. Pour le diagnostic, il faut se rappeler que l'orifice mitral et le tricuspide se pro-

jettent sur des lignes presque verticales et que le segment fibreux qui soutient l'insertion de la grande valve de la mitrale est plus interne que celui de la petite valve. C'est, en effet, à l'anneau mitral que la calcification se voit le plus souvent. Le cas V de M. Klason rentre dans ce cadre. M. Fleischner en a vu aussi Saul, pour sa part, en apporte 3 cas personnels enfin tout récemment, Parade et Kuhlmann ont repris la question.

8°) Toutes ces particularités radiologiques une fois connues, il deviendra possible de porter à peu près à coup sûr le diagnostic de calcifications du péricarde.

A vrai dire, il n'était pas besoin de tant de finesse pour reconnaître un péricarde en cuirasse, comme celui de notre observation; mais quand le malade a des calcifications multiples et disséminées, et en particulier —, ce qui peut se voir, - - des calcifications du cul-de-sac postérieur du péricarde, il faut plus d'attention pour poser le diagnostic. Le point important, est de suivre les ombres calciques dans les déplacements du malade par rapport à l'écran; quand elles sont péricardiques, il arrive un moment où elles cessent d'être enfouies dans l'aire cardiaque, et viennent émerger à la périphérie. Celles du cul-de-sac postérieur émergent ainsi, en profil, derrière l'oreillette gauche, nous apprend Saul. » (D^r Pichon).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nombreuses sont les observations nécropatiques des calcifications du péricarde. Tantôt on trouve des descriptions de plaques partielles, d'autres fois, c'est une véritable carapace autour du cœur.

Les plaques calcaires péricardiques sont souvent accompagnées de plaques dans la plèvre et le péritoire. Une dissémination pareille constitue un syndrome de *critification* que les anciens auteurs appelaient la « pétrification calcaire ». Ces plaques peuvent avoir des dimensions et de formes variables : d'une épaisseur dépassant quatre millimètres, d'un diamètre variant de celui d'une lentille à celui d'une pièce d'un franc », elles ont une forme irrégulièrement arrondie et un aspect de porcelaine translucide. A la coupe, macroscopique on constate qu'elles sont formées d'une sorte de capsule externe irrégulièrement épaissie enveloppant une zone centrale d'apparence calcaire. L'examen histologique pratique après une décalcification par un mélange d'acide nitrique et d'acide picrique, confirme l'existence de ces deux zones : l'une et l'autre sont constituées par des tissus fibreux mais celui-ci est plus dense à la périphérie qu'au centre, où dans les mailles qu'il forme se déposent des sels calcaires (M. Duvoir et Piédelièvre).

La calcification de dimension plus considérable, qui

intéresse principalement le péricarde, en l'envahissant de plus en plus de façon à former une véritable « capsule osseuse ou calcaire » entourant le cœur, nous semble différente de la précédente. Dans les cas moins intenses elle aussi, se présente en plaques de contours le plus souvent ovales, se continuant insensiblement avec la substance fibro-cartilagineuse que forme le péricarde, la face interne étant intacte. Mais sa situation habituelle d'après les descriptions des anatomopathologistes, est entre les deux feuillets toujours symphysés, laissant le feuillet pariétal se détacher, plus facilement que le feuillet viscéral. Cependant les constatations de Variot à l'autopsie de son malade et nos observations personnelles à l'autopsie de notre deuxième malade indiquent une localisation de la calcification entre le feuillet péricardique viscéral et le myocarde.

La résistance de ces plaques est remarquable, comparable en tout à celle du tissu osseux. Sous le frottement elles donnent lieu à une véritable crépitation; frappées au stylet un bruit sec à la façon d'un os dénudé se produit. Dans d'autres cas par contre cette calcification peut-être friable, composée de plusieurs lamelles superposées. En pratiquant la coupe le long du ventricule gauche du cœur de notre deuxième malade, décédée, on sectionne des travées calcaires qui apparaissaient sous forme de lames stratifiées entre le feuillet viscéral du péricarde et la partie externe du myocarde. Dans le tissu grasseux sous-péricardique, d'ailleurs un nodule à la partie supérieure du

ventricule apparaît nettement enchassé dans la partie externe le myocarde.

L'autopsie d'un sujet succombé à la suite d'une péricardite calcifiante permet de faire des constatations très intéressantes. Le plus souvent, après enlèvement du plastron thoracique, rien à la vue ne trahit la lésion. Il n'y a pas en général d'adhérences extra-péricardiques, pas de médiasténite. C'est seulement lorsque l'on empoigne le péricarde pour l'ouvrir et extérioriser le cœur, que l'on est frappé de sa consistance pierreuse. D'autres fois le péricarde adhère à la plèvre et c'est surtout la plèvre droite qui présente des adhérences plus importantes. Notre observation est conforme aux cas publiés précédemment (Dufour et d'autres) : Il existait une symphyse totale pleuro-péricardique droite que l'on devait vraiment sculpter pour la détacher de la paroi et que l'on enleva en bloc avec le cœur. La plèvre gauche était libre de toute lésion, et le péricarde n'adhérait pas à la paroi sternocostale mais fortement au diaphragme.

La localisation des calcifications péricardiques est remarquablement peu variée. « Dans les cas extrêmes, (Pavé, Dufour et notre observation) une coque continue occupe la face diaphragmatique ainsi que sa face antérieure répondant au ventricule, droit, puis le ventricule gauche et dans certains cas finit par former autour du cœur, une « véritable cuirasse » s'arrêtant presque toujours en haut au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, et en bas à un ou deux centimètres de la pointe qui reste habituellement libre (observations Luc, Ewart, Dufour et la nôtre). Exep-

tionnellement l'oreillette droite peut être recouverte. Dans le cas de Luc, le processus calcifiant entourait les gros vaisseaux de la base.

Dans les cas moins intenses il existe devant le ventricule droit des formations calciques de constitution réticulaire séparées par du tissu fibro-cartilagineux.

Enfin dans les cas moins marqués on reconnaît les lieux d'élection de début de la calcification : ce sont sur le ventricule droit, la limite entre la face sternocostale et la face diaphragmatique du cœur, à gauche le sillon auriculaire ventriculaire. Donc la calcification se rencontre d'une façon générale, au niveau des sillons auriculo-ventriculaire, interventriculaire et en des endroits où les mouvements cardiaques sont moins amples, comme au niveau du cœur droit (Klason). Ceci expliquerait aussi comment cliniquement, elles peuvent passer pendant si longtemps inaperçues et n'avoir comme nous le redirons dans le chapitre de la clinique de la maladie aucune action gênante sur le fonctionnement du cœur. Cependant Cutler et Sosman prétendent que dans la localisation de la calcification intervient plutôt un facteur pathogénique. Contrastant avec ces lésions considérables du péricarde, les valvules, l'endocarde, l'aorte sont dans la presque totalité des cas, indemnes de toute altération pathologique. Il n'y a donc pas association entre le processus de calcification du péricarde et celui des artères. Il n'y a non plus coexistence de myocardite. Ce point a frappé presque tous les auteurs qui spécifient avec quelque étonnement dans leurs observations « valvules saines, absence totale d'athérome aortique ».

Le myocarde en général, est sain, présente une couleur normale; il peut être hypertrophié mais dans notre cas et dans quelques autres il était atrophié pénétré par de la substance calcaire dissocie les fibres musculaires. Même, dans les cas de Pallasse de Lyon, cette pénétration était telle que l'épine calcaire traversait dans la paroi postérieure du ventricule gauche pour apparaître sous l'endocarde au-dessous de la petite valve de la mitrale et rétrécissait l'orifice sous-jacent.

Lors de l'autopsie que nous avons faite, la cavité ventriculaire gauche apparaissait très étroite. L'anneau mitral était rétréci sans avoir un aspect inflammatoire, ni végétation, ni ulcération. Cependant Jones, sur trente-huit cas trouve seize fois une dilatation ventriculaire droite et vingt et une fois une dilatation auriculaire droite. Bref, ce sont les oreillettes qui sont le plus souvent dilatées et le plus souvent la droite.

Comme nous l'avons dit plus haut, quand à la calcification péricardique s'associe la calcification pleurale, la plèvre droite présente des infiltrations calcaires plus importantes. Aussi l'épanchement pleural qui est très fréquent existe dans presque la moitié des cas et siège surtout à droite de nature habituellement séreux, il est signalé hémorragique quatre fois, purulent une fois.

Mais des lésions abdominales accompagnent très souvent la péricardite calcifiante et on les trouve dans plus de la moitié des cas publiés. Pick, le premier a voulu prouver l'importance de la symphyse calcifiée

dans les polysérites. Garnier et Gilbert en parlant d'une symphyse périhépatique du péritoine disent que c'est une lésion qui frappe simultanément l'enveloppe du foie et celle du cœur et qui présente cette particularité que limitée d'abord à la séreuse tend à envahir le parenchyme sous-jacent (sa cause peut être multiple). La raison anatomique de sa double localisation semble dans le rapport lymphatique des deux séreuses. D'après Lefèbvre, la séreuse péritoniale dans 30 % des cas présente des modifications qui sont des deux ordres. On peut rencontrer soit une péritonite chronique avec agglutination des anses et traînées purulentes (observations de Canton et Lefèbvre) soit un péritoine épaissi, scléreux, blanc, l'épaississement put être généralisé mais le plus souvent il est localisé au niveau du foie et de la rate formant autour de ces organes une coque tantôt opaque, tantôt translucide brillant comme du nacre (Fossier) et qui rappelle le foie glacé de Cusrchmann.

Cette époque présente souvent des adhérences avec les organes voisins : diaphragme estomac, intestin (Variot) dans l'observation de Jolly, le foie rétracté par son enveloppe scléreuse, était collé, ratatiné contre le diaphragme. Ewart a observé la rétraction de la totalité de l'intestin grêle en une masse sphérique appliquée contre la colonne vertébrale et que cachait une large fausse membrane.

Le foie est fréquemment atrophié comme dans notre cas. Nous avons observé entre ces tubercules du tissu fibreux probablement à point de départ péritonéal. Dans le cas où la péritonite n'existe pas ou

est peu marquée, le foie est gros, congestionné, souvent muscade.

L'ascite se rencontre dans plus de la moitié des observations de péricardite calcifiante. C'est une ascite parfois en quantité énorme :

Le Goff la décrit dans son observation une ascite « très abondante ». Case en Amérique ponctionne sa malade et retire toutes les sept à dix semaines 8 litres de liquide. Jolly a retiré quarante litres dans une seule ponction. Nous avons fait l'analyse du liquide d'ascite qui a indiqué comme on le voit le plus fréquemment dans les autres cas un transudat : lymphocytose abondante et 25 grammes d'albumine par litre.

L'examen histologique de la plaque calcaire n'est pas sans intérêt, malgré qu'il est passé sous silence dans la plupart des observations nécropsiques. Cependant une étude microscopique a été faite par Variot en 1882. Quand aux observations de péricardite calcifiante diagnostiquées sur le vivant, elles n'ont été presque jamais complétées par une étude anatomopathologique. A la suite du décès de notre deuxième malade nous avons eu l'occasion de confirmer à l'autopsie notre diagnostic et nos suppositions. D'autre part nous avons pu réaliser avec Mlle Lambert de Cursay et Dr Pollet, des coupes faites perpendiculairement au péricarde qui nous ont donné en détail des constatations histologiques.

« Les fragments prélevés sont constitués par des fibres musculaires provenant du diaphragme adhérent au péricarde; celui-ci apparaît sous la forme

d'une large bande fibreuse pauvre en cellules et en fibres élastiques. L'épithélium du feuillet viscéral a disparu et la symphyse des deux feuillets est telle qu'on ne les distingue plus l'une de l'autre. (La couche sous-épicaudique) est infiltrée de calcifications nombreuses, étendues en fines lames en quelques points arrondis et encerclés par un anneau fibreux en d'autres. Au-dessous se voit une légère réaction inflammatoire caractérisée par l'épaississement des travées connectives et l'hypertrophie très prononcée de nombreux vaisseaux. Une masse calcifiée importante siège en plein muscle cardiaque et par l'anneau fibreux qui l'encercle isole presque complètement une zone musculaire. Les fibres du myocarde ne semblent pas présenter d'altération ».

L'analyse chimique. de la matière montre dans le cas de Quain, les résultats suivants :

Eau	7,21
Matière organique	28,29
Pyro-phosphate de magnésie	3,36
Phosphate de soude	52,20
Carbonate de soude	8,48
Sels et résidus	0,46
100.	

Dans notre cas l'analyse faite par M. Fallot montre :

Anhydrique carbonique	35 %
Calcium	38,75 %
P ² O ³	12,50 %
Cholestérol	0,60 %
Mgé	trace faible
Matière organique	13 %
pas d'acide urique ni d'urate	

PATHOGENIE

Les auteurs qui ont constaté des calcifications péricardiques, ont généralement cherché à expliquer la pathogénie de cette néoformation. C'est Cruveilhier qui semble le premier avoir montré que la calcification des séreuses est une formation « ossiforme » et non osseuse. Il a conclu qu'il s'agissait de fausses membranes organisées. Talamon, s'opposant à lui, a voulu démontrer que la calcification des séreuses ne se fait pas dans les fausses membranes mais dans les tissus sous-séreux. D'après Letulle c'est un processus banal à évolution générale d'inflammation chronique des différents tissus. La nutrition des placards sanguins et lymphatiques se résorbent et l'organe malade s'infiltré peu à peu de sels calcaires.

« Pour la genèse anatomique des calcifications péricardiques tous les auteurs sont d'accord pour penser qu'elle procède d'une péricardite ayant symphysée l'un avec l'autre les deux feuillets de la séreuse. Mais cela ne veut pas dire que toutes les symphyses péricardiopéricardiques se calcifient. Sur 1.000 autopsies H. G. Wells a trouvé 128 symphyses péricardiopéricardiques et seulement 4 calcifications. Il reste à étudier ce problème pathogénique capital : pourquoi certaines adhérences péricardiques se calcifient » ? Pour répondre à cette question nous allons chercher à ex-

pliquer d'abord quels sont les différents stades histologiques du processus. Puis nous allons exposer quelques théories modernes qui essayent d'expliquer les conditions histologiques nécessaires pour la précipitation pathologique des sels de chaux.

Il semble que l'évolution de processus de la calcification est la même dans toutes les séreuses. La calcification de la plèvre étant beaucoup plus fréquente est mieux connue et a été étudiée surtout par Tripier dans ses « Coupes anatomo-pathologiques ». Selon lui toute pleurésie chronique, dans un premier stade appelé stade fibreux, laisse à sa suite des traces, plus ou moins étendues, de sclérose résultant d'un épaissement des tissus sous-séreux. Le tissu ne possède que peu de vaisseaux. Dans un second stade, les vaisseaux de certains tissus disparaissent complètement, la vitalité de ces derniers diminue encore et ils se transforment en un tissu rappelant en tout point le cartilage hyalon qui se nourrit par inhibition.

Enfin dans un troisième stade des dépôts calcaires peuvent se faire dans le tissu ainsi transformé.

La calcification de péricarde, d'après Case, suit une évolution analogue à celle de la plèvre. Elle aussi, quand elle fait suite à une péricardite chronique présente d'abord un épaissement du tissu sous-séreux dont l'apport du sang étant réduit favorise la précipitation calcaire. Si la péricardite est avec épanchement, une organisation collagène de l'épanchement se forme qui peut ensuite se calcifier.

Ces calcifications aboutissent à la formation des plaques massives, calcification en bloc.

Cependant il existe une dissémination généralisée des plaques disposées sur la surface externe des séreuses. Ici, il ne peut évidemment être question d'une pleurite en péricardite purulente : dans ces cas Pillet invoque une prolifération de la lame fibreuse des séreuses suivie d'une calcification secondaire. Mais la nature exacte de cette prolifération n'est pas bien déterminée; s'agit-il de véritables petits fibromes, ou bien cette prolifération conjonctive est-elle provoquée par une inflammation de la séreuse, à bas bruit.

Mais il est bien plus difficile de répondre à la question : pourquoi se fait le dépôt de sels de chaux. Nous allons résumer ce que l'on pense sur ce problème.

L'étude de la calcémie que nous avons faite dans le service du Dr Duvoir à propos de nos cas, ne nous a donné aucune indication à ce point de vue. La calcémie sanguine a été à un taux normal dans le sang, comme d'ailleurs plusieurs auteurs le répètent. La cholestérémie non plus, ne pourrait pas nous donner suffisamment d'indications.

Tuffier admet que la disparition de la vitalité de quelque nature qu'elle soit, constitue un point d'appel de la précipitation des sels de chaux. Enfin d'autres auteurs se posent sur une base chimique et soutiennent que la déposition des sels de chaux est conditionnée par certaines cellules contenant dans leur protoplasme des substances qui s'unissant au phosphate et à la chaux se déposent..

Actuellement, il semble que l'hypothèse suivante est la plus admise :

En règle générale, il faut considérer que la calcification se passe dans les tissus conjonctifs des séreuses, soit dans les tissus conjonctifs néoformés, organisés, et consécutifs d'un épanchement dans les cavités des séreuses. Le ralentissement de la nutrition fait régresser les tissus, sclérose, à un état voisin de la nécrose. Ce tissu ainsi transformé possède comme certains auteurs l'ont constaté par l'expérimentation du laboratoire (Meyer), un pouvoir d'absorption particulier pour les sels calciques et a tendance à s'enrichir en chaux. D'autre part il tend à se rapprocher de la réaction alcaline du sang et du sérum qui le baigne. Une partie des phosphates nécessaires à la calcification peut provenir de la décomposition des tissus. Mais la masse la plus importante des phosphates doit être ainsi que le calcium, fournie par le sang. Par la déviation alcaline de la réaction tissulaire, la limite de la solubilité du calcium peut être atteinte et d'après cela il peut se produire un noyau de calcification.

La progression du problème de la calcification pathologique ne pourra être expliquée par un seul phénomène, autant qu'on ne sera pas d'accord sur le point de saturation du sérum par rapport aux phosphates.

ETIOLOGIE

La péricardite calcifiante peut être observée dans les deux sexes. Cependant, d'après les statistiques de Jones, elle se rencontre deux fois plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Il semble que la lésion demande un temps assez long pour se constituer. C'est pour cela peut-être qu'on la rencontre très rarement dans le jeune âge. Le malade le plus jeune atteint de péricardite calcifiante est un enfant de 11 ans soigné par Jones. Le sujet le plus vieux est de 91 ans. Les cas les plus fréquents se rencontrent entre 30 et 50 ans.

Certains auteurs, surtout les anciens n'attribuaient pas la calcification du péricarde à une péricardite déterminée. Dans les commentaires de leurs observations ils disent que toute inflammation péricardique peut se calcifier (mais ils ne se sont pas demandés pourquoi toutes ne se calcifient pas).

Welle et Richard ont invoqué à sa base une péricardite aiguë à pneumocoques. Ils considèrent un tel épanchement comme moins malin en général que celui de la tuberculose, et pouvant devenir plus facilement stérile.

D'autres auteurs ont reconnu depuis longtemps un rôle prépondérant à la tuberculose. Ainsi Cruveilhier

a dit que « calcification, pus et tuberculose sont étroitement associés. »

Actuellement, les observations qu'on peut recueillir peuvent être rangés en plusieurs groupes, au point de vue étiologique.

Un grand nombre d'observations, de péricardite calcifiante diagnostiquées à l'autopsie ou sur le vivant ont une étiologie tuberculeuse nette. Le mode de dégénérescence calcaire est particulier aux péricardites chroniques, notamment aux péricardites tuberculeuses (Vaquez). Dans le cas d'Herrick, le diagnostic de la péricardite tuberculeuse secondaire porté pendant la vie avait été contrôlé par l'autopsie qui avait montré des plaques calcaires. Dans les cas d'Ogle et de Jones il fut trouvé entre les feuillets péricardiques des poches contenant une assez grande quantité de sang. Ces malades n'étaient pas brightiques et ne présentaient pas un cancer du péricarde de sorte qu'il ne pouvait s'agir que de tuberculose à l'origine de cette calcification.

Les observations de péricardites calcifiantes accompagnées d'une calcification de la plèvre ou d'une péritonite cloisonnée sont franchement en faveur de la tuberculose. L'analyse du liquide de l'acite, qui accompagne souvent la péricardite calcifiante, pratiquée par plusieurs auteurs (Youmans, Duvoir) montre un transudat de nature bacillaire et non un essudat.

D'autres observations montrent une tuberculose moins nette, mais la fréquence de cette étiologie dans le syndrome cardio-hépatique que présente parfois la

péricardite calcifiante (Meersseman) la coexistence d'une pleurite des deux bases pulmonaires des adénites cervicales sont des faits qui plaident en faveur de la tuberculose.

Dans un deuxième groupe d'observations, c'est l'étiologie syphilitique est affirmée. Le cas de Pallasse est typique à ce point. Hutinel et Nobécourt ont insisté sur le rôle de cette étiologie dans la genèse des péricardites et en particulier de la symphyse péri-cardio-périhépatique. On retrouve un Wassermann positif dans un nombre considérable des observations. Notre deuxième malade a été syphilitique ayant subi un traitement antisypilitique pendant un certain temps.

Il est très curieux de remarquer dans les antécédents de quelques sujets atteints de péricardite calcifiante que la tuberculose et la syphilis vont de pair. Alors dans des cas semblables on est étonné de constater que la calcification est poussée à l'extrême. Notre deuxième cas, celui de Dufour et d'autres en sont de beaux exemples. Hutinel admet volontiers et note que près de la moitié des enfants atteints de symphyse tuberculeuse de péricarde ont un Wassermann positif.

Enfin dans un troisième groupe, on peut ranger un nombre d'observations qui révèlent des antécédents traumatiques. Schwarz signale un cas. Dans le cas Youmans, la malade à la suite d'une chute a subi une fracture des côtes dans la région cardiaque. L'observation de Desplat est caractéristique et celle de Codville ouvre la question d'étiologie traumatique.

Peut-on penser à une libération de sels calcaires, des fragments osseux à la suite de la fracture, comme le veut Leriche ? Les tissus conjonctifs des séreuses traumatisées sont-ils capables de s'infiltrer de ces sels calcaires ?

Quand il s'agit d'une péricardite qui se manifeste longtemps après le traumatisme (corps étrangers) les germes amenés peuvent produire une irritation microbienne et sont capables d'entretenir une hyperplasie à bas bruit qui par la suite peut se calcifier ou bien, le corps étranger, lui-même aseptique, peut par sa seule présence être à l'origine de cette réaction. « Remarquons enfin que la blessure initiale du péricarde n'est pas indispensable. La diffusion des lésions de la symphyse au péricarde et aux plèvres voisines peut avoir comme point de départ ce tissu cellulaire, médiastinal lui-même (Codville).

Quand il y a un épanchement fibreux hématique septique consécutif à un traumatisme une organisation collagène peut se produire et peut se calcifier.

Le rhumatisme articulaire aigu enfin semble être rarement en cause : Dans la plupart des observations il est spécifié que le sujet n'a jamais fait de crise rhumatismale. Cependant nous trouvons quelques cas où cette étiologie est certaine.

TRAITEMENT

« La thérapeutique ne peut malheureusement constituer, en matière de calcification du péricarde, qu'un chapitre extrêmement réduit. La maladie est longtemps latente; quand elle s'extériorise par l'asystolie de type surtout hépatique que nous avons décrite, c'est à la gamme des médicaments du cœur qu'il faut s'adresser, suivant les nécessités cliniques on a vu ci-dessus les bons effets de la digitale dans notre premier cas » (M. Pichon).

Dans des cas où le diagnostic est posé plus précocement c'est-à-dire quand la calcification n'est pas trop prononcée il faudrait peut-être essayer un traitement décalcifiant. Un régime alimentaire pauvre en chaux et l'emploi de bicarbonate de soude, médicaments capables d'entraîner la chaux des tissus mous sans attaquer celle de l'os. (Lœupère et Gaurond) peut-être proposer ici.

Il existe des substances qui empêchent la calcification. Le Ca apporté en forme de phosphate est transformé en carbonate avec les échanges de sang. L'enrichissement du tissu en Ca se fait d'abord par l'acidité qui retient le Ca. L'enrichissement en Ph. se fait par clivage des phosphates, des éthers du phosphore. La calcification peut-être empêchée par une

haute teneur en albumine de sérum parce que les albumines absorbent l'ion calcique.

La glucose empêche la calcification par la transformation en substances acides qui se produisent pendant la glycolise. Ces substances augmentent la solubilité pour le phosphate de Ca en augmentant la concentration de l'ion H. Cette action empêchante qui peut-être analysée quand on empêche le glucose de se transformer en acide lactique. D'autres substances qui empêchent la calcification sont les acides aminés, le créatine et le formol.

« Enfin dans les cas où la carapace est constituée on a essayé l'intervention chirurgicale. « On a proposé de recourir à l'opération de Brauer. Dès 1921, M. Klason l'a fait pratiquer sur son cas III, un homme de trente huit. On réséqua le 4 novembre l'extrémité sternale des 4^e et 5^e et 6^e côtes. Après une amélioration passagère, le malade mourait le 23 novembre dans un syndrome asystolique. Néanmoins M. Schmieden, appuyé par M. Volhard, conseillant la péricardiectomie dans les péricardites avec adhérences, M. M. Cutler et Sosman ne craignirent pas, dans leur cas II, de pratiquer une sternomie médiane, et, étant arrivés à une cuirasse péricardique calcifiée, de la déchiqueter par morceaux en s'aidant de réactifs chimiques. Mais la coque adhérait au diaphragme et au myocarde, qui tous deux participaient à la calcification. L'opération eut lieu le 1^{er} novembre 1923, la mort le lendemain. » (M. Pichon).

« Jusqu'à nouvel ordre, nous préférons nous tenir à la thérapeutique médicale (M. Pichon). »

CONCLUSIONS

Il existe actuellement près de trente cas publiés de péricardite calcifiante diagnostiqués in vivo. Leur nombre a augmenté surtout ces dernières années avec les progrès de la technique radiologique.

Cette affection se caractérise anatomiquement par l'infiltration de sels calcaires dans le tissu fibro-conjonctif du péricarde et en particulier dans la région sous-épicardique. Dans les cas extrêmes le cœur se trouve enfermé dans une carapace solide. Le mécanisme de cette calcification est mal connu.

Au point de vue clinique elle ne présente pas de signes pathognomoniques constants qui puissent nous orienter vers le diagnostic.

Ce n'est que radiologiquement qu'on peut poser le diagnostic. Il faut examiner le malade dans différentes positions. La position de choix semble l'oblique antérieure gauche qui met en relief l'ombre calcaire avec le maximum de netteté.

Comme étiologie on peut incriminer en premier lieu la tuberculose, puis la syphilis plus rarement la maladie de Bouillaud, ou l'origine traumatique semble avoir été au moins la cause occasionnelle.

L'évolution est relativement courte et se fait par poussées successives. Sa terminaison est fatale par

insuffisance cardiaque à prédominance hépatique liée à une véritable « adiaastolie ».

Le traitement en est décevant et se bornera d'ordinaire à la thérapeutique médicale toni-cardiaque, les essais d'intervention chirurgicale étant restés jusqu'à présent infructueux.

Vu : Le Doyen,

G. ROUSSY.

Le Président de la thèse,

A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- P. AMUNDSEN. — A case of calculous péricarditis (actaradiol. Stockholm 1923, 11, 38).
- J. ARNESEN. — Calcification pericarditis calcuosa, case (Norsk, Mag. f. Lacgevidensk, 88; 688-691, aug. 1927);
- ALBERTI ET DEMETROWICZ. — Fortschritte. a. d. G. d. R., t. XLIV, p. 5 sqq.
- E. C. BARTELS. — Calcification of péricardium. (Minnesota Méd. 16 : 205-207, March. 1933).
- Bulletins et Mémoires de la Sté d'Anatomie.* Paris. Barth. 1899.
- Bulletins et Mémoires de la Sté d'Anatomie.* Paris. Bolgalta 1899.
- Bulletins de la Sté Française d'électricité et de Radiologie,* mars 1921
- Bulletins de la Sté de Radiologie médicale de France,* décembre 1927.
- J. T. CASE. — Pericarditis calcuosa (J. Am. M. Assoc. Chicago, 1923, LXXX, p. 236-240.
- CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique. 1856.
- E. C. CUTLER ET M. C. SOSMAN. — Calcification dans le cœur et le péricarde (Am. J. Routgenol, N. Y., 1924, XII, p. 312-320.
- G. DE GIOVANNI. — Della sinfisi pericardica calcifiante Con. nuclei di ossificazione. (Ann. di med. nav. c. colon. 39 : 261-279, May-June 1933).
- DELHERM. — Deux cas de calcifications du péricarde (Bul. et mém. soc. de Radiol. med. de France, Paris, 1925, XIII, 98.
- R. DESPLATS ET H. D'HOUE. — Pericardium calcification (J. de Radiol. et d'électrol. 13 : 45-46, janvier 1929).
- DIEMER. — Zeitschrift für Heilkunde, 1899.
- H. DUFOUR ET H. BARUK. — Calcification annulaire presque complète du péricarde (Bul. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 1924, XCIV, p. 280-283).

- M. DUVOIR, ED. PICHON ET P. DE VULPIAN. — *Un cas de péricardite calcifiante (péricardite en cuirasse)*. Bul. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris, 8 décembre 1933.
- M. DUVOIR, L. POLLET ET P. CHAPIREAU. — *Un nouveau cas de péricardite calcifiante*. Bul. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris, 16 février 1934.
- L. FILIP. — Calcified pericarditis and pleuromediastinitis cal losa (casop. lek. Cesk. 71 : 197-198, février 12, 1932).
- F. FLEISCHNER. — L'arbre bronchique visible, symptôme diagnostic diff. Fortschritte a. d. G. d. R., t. XXXVI, p. 2.
- F. FLEISCHNER. — Sur un cas de calcification de l'annulus fibrosus Wiener medizinische Wochenschrift, t. LXXV, 1925, p. 2721.
- F. FORMAN. — Calcification of pericardium; case (J. M. A. South Africa 5 : 271-274. May 9, 1931).
- GAUTIER. — Chimie physiologique.
- F. M. GROEDEL. — Fortschritte a. d. G. d. R., t. XVI,
- A. HESSMANN ET M. ISRAELSKI. — Pauzerherz. (Routgenpraxis 4 : 112-118, févr. 1, 1932).
- HEYDEN. — Bull. et mém. de la Sté d'Anat. Paris, 1862.
- Journal de Radiologie*, janvier 1929.
- DESPLATES ET H. D'HOUE. — La calcif. du péric.
- H. W. JONES ET R. T. ROBERTS. — Calcif. of pericardium (Brit. J. Radiol. 32 : 167-170, May 1927).
- T. KLASON. — Péricardite calculeuse et calcifications du cœur. Acta Radiologica, t. L, 1921-1922, p. 162-170.
- LANGMEAD H. — A case of calcification of the pericardium and primary, carcinoma of the liver (Tr. M. Soc. London, 1911-12, XXXV, p. 232-237).
- A. LAWEN ET MATTHES. — Pericardium calcification successful surgical treatment case (Deutsch. med. Wehr. 54 : 617, 13 avril 1928).
- LAENNEC. — Tr. d'oscult. méd., p. 836.
- LETULLE. — L'inflammation, p. 434.
- LUC. — Symphise avec ossification du péricarde. Mém. Société Anat. Paris, 1882, p. 527.
- LYDTIN. — Diss München, 1907.
- C. LIAN, M. MARCHAL ET J. PAUTRAT. — Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibration péricardique protadiastolique. (Bull. et Mém. Société Médicale des Hôpitaux de Paris 49 : 20-28, janvier 23, 1933).

Lyon Médical, 23 avril 1934.

Lyon Médical, 29 avril 1934.

R. LEFÈVRE. — La calcification du péricarde (8° Paris, 1924).

J. L. LENKER. — Péricarditis calculosa (Pensylvania M. J. 34 : 89-90, nov. 1930).

H. LOSSEN ET H. KAHL. — Ein Fall von Pauzerherz (Zentralbl. f. chir. Leipzig, 1924, II, 2585, 2587).

A. MILLER. — Diss. München, 1913.

E. F. MULLER. — Fortschritte a. d. G. d. R., t. XXV.

FR. MELCHART. — Roentgenfr., t. II, p. 655.

B. NIGROSILLI. — Péricardite callosa parzialmente calcificata; péricardicectomia.

MORGAGNI. — Péricardite callosa e incarcerationamento del cuore, Milano 1924, LXVI, p. 801-805. (Boll. et Mém. Soc. Piemontese di chiru. 2 : 593-597, 1932).

PALLASSE. — Péricar. calcif. avec signes de rétrécissement mitral (*Lyon Méd.*, 1908, CXI, p. 509-511).

G. W. PARADE ET KUHLMANN. — L'image radiologique et calcification du squelette cardiaque. *Muncher medizinische Wochenschrift*, t. LXXX, 1933, p. 99.

POIRIER. — Bul. et Mém. Sté Anatom. Paris, 1882.

QUENU. — Bul. et Mém. Sté Anatom. Paris, 1878.

G. W. RAINEY. — Calcified pericardium occurring in a patient with peptic ulcer; report of a case med. J. et Rec. N. Y. 1925, CXXII, p. 212).

REBATTU ET MOLLOU. — Formation osseuse du péricarde. (*Lyon Méd.*, 1922, CXXXI, p. 631).

C. O. REED. — Péricardium calcifiante (U. S. V. et Bur. M. Bull. 4 : 263-264, mars 1928).

H. RIEDER. — Fortschritte a. d. G. d. R., t. XX.

M. RUSCONI. — Calculous pericarditis; case (cuore e circolaz. II; 485, 493, déc. 1927).

W. SAUL. — Condensation dans l'ombre cardiaque. Fortschritte auf dem Gebiete des Roentgenstrahlen, t. XLVI, 1932, p. 450-457.

F. SCHIASI. — Contributo clinico allo studio delle dilatazione del cuore e della péricarditis calculosa (Cuore e circolaz. Roma, 1924, VIII, 241-260).

T. SCHOLZ. — Découverte radiog. de calcif. du myocarde durant la vie. *Journal of radiolog.*, t. V, avril 1924, p. 131-133.

- G. SCHWARZ. — Wiener Klinische Wochenschrift, 1910 et 1911.
- F. SCHMIEDEN. — Péricardicectomy dans une péricardite adhésive avec maintes rétractions. Zentralblatt für chirurgie, 12 janvier 1924, t. XLI, p. 46-50.
- SIMMOUDS. — Sur le diagnostic des calcifications du cœur par les rayons Roentgen. Fortschritte a. d. G. d. R., t. XII, p. 371 sqq.
- H. L. SMITH ET F. A. WILLINS. — Péricarditis calcification of pericardium (Arch. int. méd. 50 : 184-191, aug. 1932). Société Anatomique de Paris, 1920. DUVOIR et PIEDELIEVRE. Société Anatomique de Paris, 1924. DUFOUR et BARUK. Société de Biologie. — Symphyse hépati-péricardique. GILBERT et GARNIER, 1898.
- H. STARCK. — Péricardium calcification, pathology of armored heart (Med. Klin. 24 : 1736-1740, 9 novembre 1928).
- Société de Biologie. — VERNEUIL. — Ossification très étendue du Péricarde. 1850, p. 75 (1736-1740, 9 nov. 1928).
- THOMAS SCHOLZ. — Fortschritte a. d. G. d. R., t. XXXII, p. 3-4.
- Traité pratique des malades du cœur. Barié, 1912.
- TALAMON. — De la calcification. Revue de médecine, 1877.
- TRIPPIER. — Etude Anatomico-chimique. Anatomico-pathologique.
- TUFFIER ET JARDY. — La calcification pleurale. Revue chirurgicale, 1907.
- H. H. TURNER. — Calcification of the pericardium report of three new cases with a review of the literature (Internat. cliniq. Phila, 1924, 34, s. IV, p. 137-155).
- G. E. VILVANDRE. — A case of calcification of the pericardium (the lancet, n° 5.559, March. 15, 1930, p. 564).
- VOLHARD ET SCHUMEDEN. — Sur le diagnostic et le traitement de l'emprisonnement du cœur par de la péricardite calleuse. Klinische Wochenschrift, Berlin, 1923, t. II, p. 5-9.
- E. WARBURG. — Traumatic heart disease; armored heart associated with Pick syndrome. (Nord Med. Tidskr. 6 : 833-836, July 8, 1933).
- A. WEIL. — Fortschritte a. d. G. d. R., t. XXIII.
- H. G. WELLS. — L'anatomie pathologique des adhérences fibreuses guéries du péricarde. American journal of medical Sciences, Philadelphie, t. CXXIII, 1902, p. 241-261.

- J. B. YOURMANS ET E. F. MERRILL. — Calcification of the pericardium, report of a case discovered roentgenologically-during. life. (J. Am. M. Assoc. Chicago, 1924, LXXXII, p. 1833, 1838.
- J. B. YOUmans. — Calcification of péricardium clinical problème 2 cases diagnosed during life (Ann. clin. med. 4 : 1032-1044, June 1926.

